

ROTURAS DEL TENDÓN DE AQUILES

Dres. A. Dalmau Coll¹, J. Asunción Márquez², F.J. Sanz Hospital³, M. Monteagudo de la Rosa⁴

¹Unidad de Patología del Pie y Tobillo. Hospital Asepeyo Sant Cugat (Barcelona)

²Unidad de Cirugía del Pie. Hospital Mútua de Terrassa (Barcelona)

³Jefe de Servicio COT. HLM. Adjunto COT. Hospital 12 de Octubre.

Profesor Asociado Facultad de Medicina Universidad Complutense. Presidente SOMACOT

⁴FEA COT Fundación Hospital Alcorcón. Unidad de Cirugía Pie y Tobillo. Hospital Quirón.

Profesor Asociado Facultad de Medicina Universidad de Alcalá. Alcalá de Henares (Madrid)

Las roturas agudas del tendón de Aquiles precisan, para su reparación, de una comprensión de su etiopatogenia y de su proceso reparativo. El diagnóstico sigue siendo clínico, aunque las técnicas de imagen pueden aportar datos de interés para el tratamiento. Independientemente de la técnica elegida por cada cirujano, parece razonable recurrir a una rehabilitación funcional precoz.

PALABRAS CLAVE: *Tendón de aquiles. Rotura. Rotura aguda. Diagnóstico. Tratamiento quirúrgico. Tratamiento funcional.*

TENDO ACHILLEUS TEARS: Acute tears of the tendo Achilleus require a full comprehension of their aetiopathogenesis and of the reparative processes involved. The diagnosis remains a clinical one, although the imaging techniques may provide data that have therapeutic interest. Regardless of the technique elected by each surgeon, it does seem reasonable to have recourse to early functional rehabilitation.

KEY WORDS: *Tendo achilleus. Tear. Acute tear. Diagnosis. Surgical therapy. Functional therapy.*

ANATOMÍA Y ETIOPATOGENIA

Recuerdo anatómico

El tendón de Aquiles (TA), terminación del tríceps sural, resulta de la unión de los tendones del sóleo y de los gemelos. Las fibras musculares del sóleo, músculo monoarticular, constituyen el plano profundo del tríceps. Los gemelos, o gastrocnemios, que constituyen un solo cuerpo carnoso, son músculos biarticulares que se extienden desde los cóndilos femorales al calcáneo. Las dos láminas originadas de ambos músculos se unen para formar el TA.

Es el tendón más voluminoso y potente del cuerpo humano (longitud: 15 cm; anchura 12-15 mm; espesor 5-6 mm)⁽¹⁾. Desciende verticalmente por detrás de los músculos del plano profundo de la pierna y de la articulación tibio-tarsiana, al nivel de la cual su anchura es mínima y su fragilidad máxima. Se ensancha enseguida para insertarse sobre la mitad inferior de la cara posterior del calcáneo.

Correspondencia:

Antonio Dalmau Coll
Hospital Asepeyo Sant Cugat - Servicio de Traumatología
Av. Alcalde Barnils, 54-60 (08174 Sant Cugat)
adalmauycoll@asepeyo.es

Superficie de inserción

Consta de tres partes:

1. Una parte superior lisa que corresponde a la bolsa serosa del TA.
2. Una parte media rugosa que da inserción al TA y al músculo plantar delgado.
3. Una parte inferior, donde se fijan las fibras superficiales del tendón, que se prolongan hasta el borde posterior de la aponeurosis plantar media⁽²⁾.

Inervación

Tiene un doble origen: el nervio tibial posterior inerva la parte interna del TA y el nervio safeno externo que emite un ramo aquíleo distal a la punta del maléolo externo, que inerva los tegumentos de la región maleolar externa y de la parte externa del talón. Está ricamente inervado y la presencia de husos neurotendinosos de Golgi le confiere un papel biomecánico importante en la propioceptividad del tobillo. La riqueza de ramificaciones nerviosas subcutáneas explica por sí sola los dolores cicatriciales y los neuromas posoperatorios⁽³⁾.

Vascularización

La vascularización del TA ha sido objeto de estudios para relacionarla con el origen de las roturas. Hay investigadores

que encuentran una zona avascular tendinosa, y otros que no reconocen su existencia⁽⁴⁻⁷⁾. Hemos estudiado la vascularización del tendón de Aquiles y observamos que proviene de las arterias peronea y tibial posterior. Presenta diferencias vasculares en cuanto a su calidad y distribución en las caras anterior y posterior^(8,9).

En la cara anterior no se evidencian zonas avasculares, estando correctamente irrigado el tercio medio. Las arterias anteriores son de mayor calibre que las posteriores y se ramifican en cinco o seis ramas, formando el mesotendón. La arteria comunicante peronea es constante en todos los miembros de nuestro estudio. Cruza ventral al tendón la zona más distal del mismo, próximo a su inserción. Da ramos anteriores al tercio distal y une las arterias peronea y tibial posterior (las ramas de éstas) (Figura 1).



Figura 1. Tendón de Aquiles, cara anterior. Distribución de ramas procedentes de la arteria peronea y formación del mesotendón. Vasos que alcanzan la cara posterior por los lados.

Figure 1. Tendo Achilleus. Anterior aspect. Distribution of the arterial branches from the peroneal artery and formation of the mesotendon. Vessels entering the posterior aspect from the sides.

En la cara posterior existe una red o malla, auténtica membrana portavasos o peritendón. A partir de la unión músculo-tendinosa, vasos dirigidos a la cara anterior o a ambas, emergen a la cara posterior y se extienden por su superficie, en un entramado de finas arterias albergadas en una también finísima y transparente membrana portavasos (Figura 2). Observamos cómo los vasos atraviesan la membrana y penetran en el espesor tendinoso o se anastomosan sobre el propio tendón con otros que afloran a la superficie. No hallamos zona avascular posterior, aunque podemos diferenciar:

- Un tercio proximal bien vascularizado, con densidad de anastomosis entre las ramas.
- Un tercio medio donde disminuyen las anastomosis o están más separadas dejando mayores espacios libres.



Figura 2. Tendón de Aquiles, cara posterior. Distribución vascular desde el peritendón: arterias más delgadas que en la cara anterior. Ramos de las arterias anteriores.

Figure 2. Tendo Achilleus. Posterior aspect. Vascular distribution from the peritendon, with arteries that are thinner than those of the anterior aspect. Branches of the anterior arteries.

- Un tercio distal y red aquileo-calcánea excelentemente vascularizada.

Red aquileo-calcánea

La zona más distal del TA y su inserción en el calcáneo tienen unas características biomecánicas especiales. Hemos estudiado su peculiar vascularización detenidamente y describimos un patrón general de red vascular aquileo-calcánea. Está formada por ramas de las arterias tibial posterior, peronea y plantar externa. Siempre bien vascularizada, recibe ramas por el lado externo desde la arteria peronea y por el lado interno desde el ramo calcáneo (a. tibial posterior o a. plantar externa). Los vasos son más gruesos en el lado tibial, con múltiples ramificaciones hacia proximal y distal. Las ramitas proximales se dirigen al tercio distal del tendón

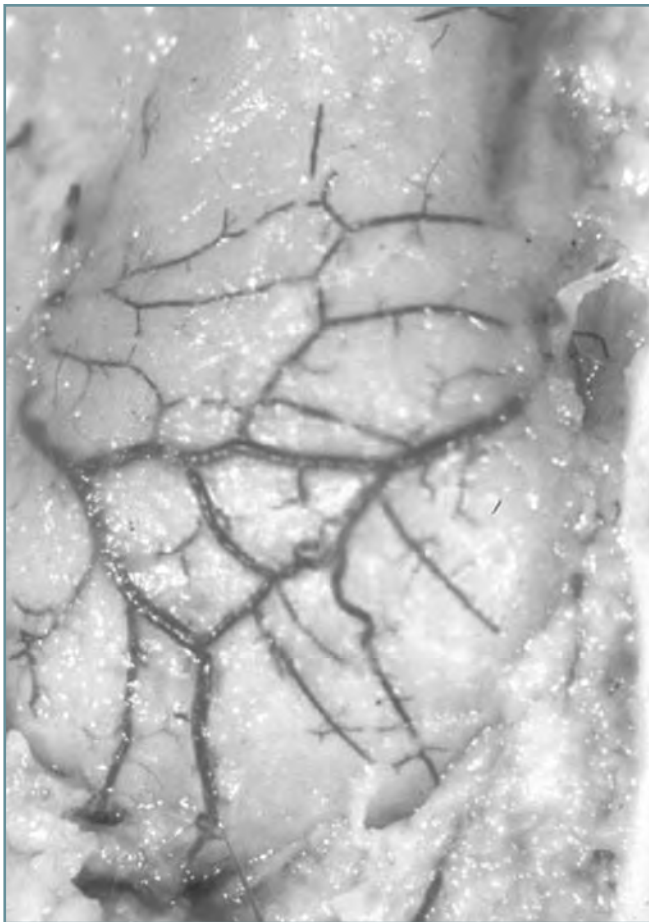


Figura 3. Red aquileo-calcánea. Patrón vascular con vasos más gruesos en la zona de inserción del tendón de Aquiles. Vasos verticales hacia el talón (aponeurosis plantar).

Figure 3. Achilleo-calcaneal network. Vessel pattern with thicker vessels in the area of the tendon insertion. Vertical vessels to the heel (plantar aponeurosis).

y las distales que son verticales al tejido graso del talón y la aponeurosis plantar^(9,10) (Figura 3).

Histología

La estructura de base es el fascículo de primer orden, compuesto por tres elementos:

1. Las fibras de colágeno que están dispuestas paralelamente a las líneas de fuerza del tendón y se reagrupan en fascículos espesos. El colágeno está constituido por tres cadenas peptídicas, que se enrollan en hélice. El 95% es colágeno de tipo I, con poca cantidad de elastina⁽¹¹⁾. En las roturas los fibroblastos producen colágeno de tipo I y tipo III, que es menos resistente a las tensiones y puede predisponer a la rotura espontánea^(12,13).
2. Las células alargadas o tendinocitos, de naturaleza fibroblástica, se encuentran en la superficie de los fascículos primitivos y nunca en su espesor. Son capaces de elaborar las cuatro grandes familias de macromoléculas de la matriz intercelular: proteoglicanos, glicoproteínas de estructura, elastina y, sobre todo, colágeno.
3. El conjunto de fascículos está envuelto por una cubierta conjuntiva, llamada *peritendón*.

Propiedades físicas y biomecánicas

El TA es el más resistente del organismo. La fuerza necesaria para romperle es del orden de los 4.000 N. Con frecuencia se encuentra sometido a fuerzas cercanas a 3.000 N (al iniciar un *sprint* o realizar un salto)⁽¹⁴⁾. Las propiedades físicas del tendón varían con la edad; en el anciano el tendón es menos elástico y menos resistente, debido a una disminución de la cantidad de proteoglicanos y del contenido hídrico, y a la variación cuantitativa y cualitativa de las fibras con la edad⁽¹⁵⁾. La actina y la miosina presentes en los tenocitos y en el tendón juegan un papel importante en los mecanismos de contracción-relajación, y en la transmisión de fuerzas del músculo al hueso⁽¹⁶⁾.

La continuidad entre el TA y la aponeurosis plantar constituye un ejemplo funcional dinámico, el sistema aquileo-calcáneo-plantar, con un papel mecánico fundamental en la suspensión, la adherencia al suelo y la propulsión^(1,17-20). Es definido por Viladot como la unidad funcional que sirve para colocar el pie en posición de puntillas, básica en la fase de despegue de la marcha normal, y necesaria para movimientos tales como la carrera, el salto o la danza. Las trabéculas posteriores del calcáneo serían como un gran sesamoideo, una rótula, que transmitiría la potencia flexora del tríceps sural al antepié; para cumplir dicha función el sistema cuenta con el TA⁽²¹⁾.

Etiopatogenia de las roturas subcutáneas del tendón de Aquiles

La primera descripción corresponde a A. Paré en 1575. Las roturas pueden ser parciales o totales, según afecten a parte

de las fibras tendinosas o a todo el espesor del tendón. Hablaremos de formas agudas cuando el diagnóstico se realice en las primeras horas o días de la lesión, y formas antiguas o inveteradas cuando éste se retrase más de cuatro semanas.

La mayoría de ellas, hasta en el 83% de los casos, ocurren durante la práctica deportiva⁽²²⁾. No afectan, salvo excepciones, a deportistas de élite, ya que éstos cesan en su actividad antes de la aparición de las lesiones, en la cuarta década de la vida. Ciertos deportes como el baloncesto, el tenis y en general aquellos que se practican con pelota presentan mayor riesgo⁽²³⁾. Se han publicado estudios sobre la prevalencia en diferentes zonas geográficas^(24,25) que apuntan a una mayor frecuencia en los países nórdicos^(26,27), aunque otros autores encuentran un mayor riesgo en la raza negra⁽²⁸⁾. También se relaciona las roturas del TA con las personas de grupo sanguíneo O⁽²⁹⁾, asociado a hernias discales o a ciáticas⁽³⁰⁾, y después de la excisión del ángulo postero-superior del calcáneo como tratamiento de la enfermedad de Haglund⁽³¹⁾.

Es más frecuente en los varones y en el lado izquierdo. El caso más común es el de un adulto varón entre la tercera y cuarta década de una vida sedentaria y que practica deporte ocasionalmente, sin la preparación debida, los llamados atletas "recreacionales"⁽³²⁻³⁴⁾.

Se ha comprobado un aumento significativo de esta lesión en pacientes sometidos a diálisis o a trasplante renal, lupus eritematoso y todas las patologías cuyo tratamiento requiere grandes dosis de corticoides. Experimentalmente se ha demostrado necrosis del colágeno en el lugar de inyección y retraso en la cicatrización del TA de la rata después de la inyección intratendinosa de corticoides⁽¹⁸⁾. Debemos evitar el ejercicio físico intenso durante al menos dos semanas después de la inyección de corticoides en las proximidades del tendón⁽³⁵⁾.

Se asocia el tratamiento con fluoroquinolonas con la rotura del TA: hasta tal punto, que se recomienda suspender el tratamiento ante el primer signo de dolor o inflamación en el tendón. En trabajos experimentales se aprecia que las fluoroquinolonas alteran la matriz extracelular del cartílago, producen necrosis del condrocito y deterioran el tenocito, que afecta a la síntesis del colágeno, se modifica la estructura tendinosa y aumenta su fragilidad^(36,37).

Como factores predisponentes que favorecen la rotura subcutánea del TA, mencionaremos: las colagenopatías en general, procesos inflamatorios y autoinmunes, enfermedades neurológicas, infecciones, trastornos metabólicos como la gota o la diabetes y alteraciones de la alineación del miembro inferior como el pie cavo y el pie plano.

Existen fundamentalmente dos teorías:

- **Degenerativa**, que se centra en la presencia de trastornos degenerativos intratendinosos previos a la rotura, con evidencia de degeneración del colágeno⁽³⁸⁾, y alteraciones vasculares con disminución de la luz del vaso en todos los tendones rotos operados; así como el asiento de mayor número de roturas 80-85% en el tercio medio-distal, zona peor vascularizada⁽⁴⁻⁹⁾, sólo un 9% en la unión músculo-tendinosa y un

6% de desinserciones distales. La alternancia de deporte y vida sedentaria puede producir los cambios que se observan en estos tendones⁽¹⁴⁾.

- **Mecánica**, basada en la rotura puramente traumática de tendones sanos en atletas jóvenes, por estrés y sobrecarga. El riesgo de rotura se distribuye por igual en todo el complejo músculo-tendón-hueso cuando la tracción se realiza de forma rectilínea; sin embargo, cuando ésta se ejerce de manera oblicua, como ocurre al colocar el calcáneo en diferentes grados de pronación o supinación, el riesgo de rotura es mayor en el tendón y, dependiendo del ángulo, en las fibras de uno u otro lado. Estas posiciones y movimientos del calcáneo se producen de manera habitual en la práctica de muchos deportes⁽³⁹⁾. Las roturas de tendones sin cambios degenerativos previos se iniciarían por roturas fibrilares microscópicas que, al ir aumentando, llegarían a un punto crítico de rotura. Las alteraciones en la propioceptividad también predisponen a la rotura de tendones sanos^(40,41).

Anatomía patológica

Exámenes histológicos de los tendones rotos demuestran cambios degenerativos que afectan a todos los componentes del tendón con edema, degeneración mucoide, alteración de la estructura tendinosa e importante reacción inflamatoria⁽³⁸⁾. La lesión degenerativa más frecuente es la degeneración hipóxica, con alteración en el tamaño y la forma de la mitocondria, anormalidad del núcleo del tendocito y, ocasionalmente, depósito de calcio en el citoplasma o en la mitocondria. En estadios más avanzados aparecen vacuolas lipídicas y necrosis, fibras de colágeno anormales y desintegración de las mismas. Se observan cambios vasculares con disminución de la luz de los vasos del tendón y paratenon por hipertrofia de la íntima y de la media^(42,43). En las roturas parciales existe necrosis, calcificaciones e inflamación de las fibras. El área contigua presenta mineralización del cartílago, pérdida de fibras de colágeno y calcificaciones⁽⁴⁴⁾.

Mecanismo lesional

La rotura por traumatismo directo es rara y sucede cuando el tendón recibe un impacto en máxima tensión. Arner y Lindholm⁽⁴⁵⁾ describen tres mecanismos traumáticos diferentes: el primero y más frecuente es el que se produce al apoyar con fuerza sobre el antepié con la rodilla extendida, ocurre al iniciar un *sprint* o al realizar un salto; el segundo se produce por una dorsiflexión inesperada del tobillo al bajar una escalera, dar una mala pisada o introducir el pie en un hoyo; y el tercero, por una brusca y violenta dorsiflexión o flexión plantar del pie tras una caída de altura⁽³²⁾.

CLÍNICA, EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las rupturas del tendón Aquiles se basa en una correcta anamnesis y en la exploración física, por



Figura 4. Signo del hachazo en una ruptura de Aquiles.
Figure 4. "Axe-stroke" sign in a tendo Achilleus tear.

lo cual es fundamentalmente clínico y quedará corroborado mediante pruebas complementarias que nos ayudarán a evitar dudas o errores diagnósticos iniciales.

La anamnesis se centrará en el mecanismo de producción y el dolor súbito localizado en la cara posterior del tobillo o pierna afecta. Muchas veces, el paciente refiere un chasquido audible, no siendo infrecuente que el lesionado mire hacia atrás pensando que alguien le ha zancadilleado o con la sensación de haber recibido un traumatismo directo. Ello se acompaña en todos los casos de una incapacidad funcional inmediata en mayor o menor grado.

En muchos casos esta patología va asociada a la práctica deportiva, y más frecuentemente en deportistas ocasionales en edad media de la vida, con escasos ejercicios de precalentamiento antes de la actividad. Los mecanismos de la lesión descritos⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾ pueden ser: la contusión directa sobre el tendón estando éste en máxima tensión, caídas o precipitaciones con dorsiflexión violenta del pie, o la flexión plantar brusca estando el pie en flexión dorsal, como cuando se realiza el despegue del pie con extensión de la rodilla en la práctica deportiva. En ocasiones, aunque la fase de marcha de despegue del pie está comprometida, el paciente puede continuar la deambulación por la acción compensadora de los restantes músculos flexores que colaboran en la flexión plantar del pie⁽⁴⁷⁾. En los casos de ruptura crónica la historia del paciente relata un traumatismo mínimo o inexistente precedido de discapacidad para tareas cotidianas como subir escaleras⁽⁴¹⁾.

La exploración física evidencia un edema o zona de contusión donde se puede palpar un hachazo o depresión en el trayecto del tendón (**Figura 4**) a menos que exista una severa tumefacción.

Existen diversos tests clínicos para la ayuda diagnóstica de la ruptura. En un estudio de 174 pacientes, Mafulli^(41,49) no encuentra diferencia en el valor predictivo de estas pruebas y



Figura 5. Maniobra de Thompson para la exploración de las rupturas del TA.

Figure 5. Thompson's manoeuvre for the exploration of tendo Achilleus tears.

considera un diagnóstico clínico de certeza cuando al menos dos de ellas son positivas:

- a) Maniobra de Thompson^(50,51): con el paciente en decúbito prono y el tobillo por fuera de la camilla de exploración, se realiza expresión de la masa gemelar sin conseguirse la flexión plantar del pie afecto o estando muy disminuida en los casos de ruptura (**Figura 5**).
- b) Test de Matles⁽⁵²⁾: colocado el paciente en decúbito prono, al realizar flexión activa de las rodillas a 90° en condiciones normales el pie permanece en discreta flexión plantar. En caso de ruptura, el pie está en posición neutra o dorsiflexión.
- c) Test de Copeland⁽⁵³⁾: situado el paciente en decúbito prono y con un esfigmomanómetro colocado alrededor de la pierna a 100 mmHg, se realiza la flexión dorsal pasiva del tobillo. En condiciones normales se producirá un aumento de 30-40 mmHg, que no se produce en las rupturas del tendón. Esta prueba provoca malestar al paciente, por lo que se recomienda realizarla bajo anestesia.
- d) Test de la aguja de O'Brien⁽⁵⁴⁾: estando el paciente en decúbito prono, se inserta una aguja hipodérmica en el tercio medio del tendón, a unos 10 cm proximalmente de su inserción calcánea. Cuando el tendón presenta una solución de continuidad, la maniobra de flexión plantar del pie no moverá la aguja.

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Aunque las rupturas del Aquiles no deberían plantear problemas diagnósticos tras la exploración física, algunas lesiones pueden pasar desapercibidas, por lo que la sospecha clínica puede corroborarse con diversas pruebas de imagen. De ellas la ecografía y la resonancia magnética son las más sensibles y menos invasivas.

Radiología simple. Nos permite descartar lesiones asociadas y nos proporciona información indirecta sobre el tendón. En la radiografía de perfil del tobillo, en casos de ruptura del Aquiles, el triángulo de Kager (espacio triangular repleto de grasa cuyas relaciones son la cara anterior del TA, la cara posterior de la tibia y la superior del calcáneo) pierde su configuración regular.

Ecografía. Es un método sencillo, dinámico, económico y fácil de realizar en urgencias para valorar la integridad del TA y fiable para diagnosticar roturas, ya sean parciales o totales. Las rupturas se visualizan como zonas anecogénicas con bordes irregulares y ocupados por hematoma (**Figura 6**).

Resonancia magnética. La imagen normal del Aquiles se muestra como un área de baja señal bien delimitada por la imagen de alta señal de la grasa del triángulo de Kager. El estudio se realiza mediante cortes axiales y sagitales que en caso de ruptura pondrán de manifiesto un cambio de señal con presencia de edema y hematoma en el lugar de la rotura.

TRATAMIENTO

Desde hace décadas, el tratamiento de las roturas agudas del tendón de Aquiles ha sido motivo de encendida controversia y de discrepancia entre los cirujanos ortopédicos. El análisis de la literatura científica es un fiel reflejo de la diversidad de opciones existentes, desde el tratamiento ortopédico al quirúrgico abierto, con miniincisión, con refuerzo primario con estructuras propias, aloinjertos, tejidos artificiales, etc.

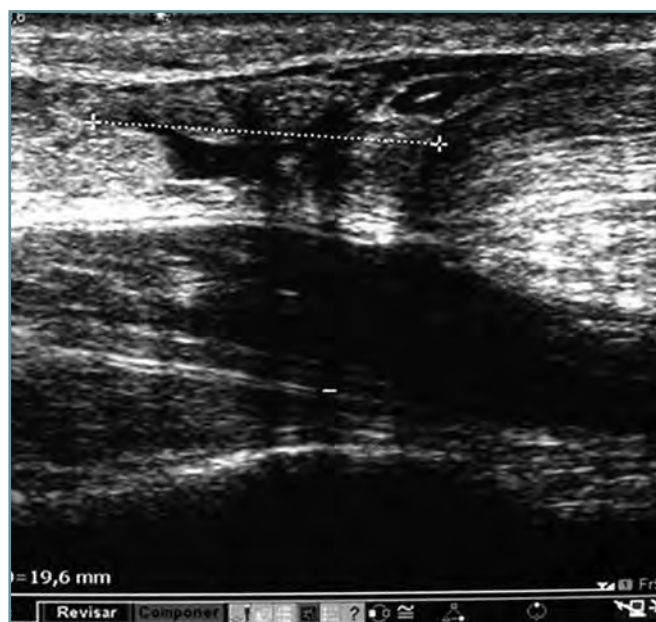


Figura 6. Imagen ecográfica que muestra una ruptura del tendón de Aquiles.

Figure 6. Ultrasound imaging showing a tendo Achilleus tear.

Tratamiento conservador/ortopédico

Es conocida desde hace años la fuerte tendencia a la curación espontánea de los tendones que se rompen o se seccionan fuera de una vaina sinovial. Las fibras colágenas de la cicatriz que se forma entre los extremos del tendón intentan organizarse, y se orientan simulando la estructura original del tendón roto⁽⁵⁵⁾.

Aunque tradicionalmente la inmovilización en el tratamiento ortopédico de una rotura aguda del TA comprendía un periodo de tiempo de entre 6 y 8 semanas⁽⁵⁶⁾, en un estudio reciente publicado sobre el tratamiento no quirúrgico en las roturas agudas del TA, Wallace *et al.*⁽⁵⁷⁾ utilizan una férula por debajo de la rodilla durante 2 semanas, cambiando posteriormente a una ortesis de tipo PTB durante otras 2 semanas. Después de 4 semanas en descarga, indican una ortesis extraíble durante otras 4 semanas, progresando hacia la carga completa en este último periodo.

La concepción del tratamiento ortopédico clásico de la rotura aguda del TA parece superada en favor de una actitud ortopédica más funcional. La inmovilización muy prolongada (de hasta tres meses) de los tratamientos “ultraconservadores” de hace unas décadas ha desaparecido gradualmente, en favor de un acortamiento del periodo global sin movimiento del tendón⁽⁵⁸⁾. Muchos autores han preconizado la inmovilización considerando que se obtienen resultados comparables al tratamiento quirúrgico⁽⁵⁹⁻⁶⁵⁾. Algunos de estos autores^(60,61) mantienen que el paratendón (que suele encontrarse intacto en las roturas agudas del TA) no debe abrirse en una cirugía porque proporciona una vía de vascularización valiosa y fisiológica para la reparación histológica del tendón lesionado.

Aunque la función que se obtiene después de un tratamiento ortopédico es generalmente buena, la alta prevalencia de rerroturas sigue generando controversia en la actualidad. Otro de los objetivos prioritarios en el tratamiento de una rotura aguda del TA es evitar la excesiva elongación del tendón, difícil controlar mediante un tratamiento ortopédico que intente ser funcional precoz en la recuperación⁽⁶⁵⁾. No obstante, la progresión en el tratamiento más funcional y precoz dentro de grupos de pacientes tratados sin cirugía puede disminuir el porcentaje de rerroturas desde el 17,7% de algunas series ortopédicas⁽⁶⁶⁾ hasta el 5,7% de una buena serie publicada recientemente⁽⁵⁷⁾.

Junto con las rerroturas y la elongación excesiva del TA, el mayor problema asociado con el tratamiento ortopédico es la inmovilización y sus efectos perjudiciales sobre la recuperación funcional y psicológica del paciente, algo difícilmente compatible con una actividad deportiva o con una profesión con alta demanda física.

Complicaciones del tratamiento ortopédico

El tratamiento ortopédico clásico se asociaba con un alto porcentaje de rerroturas y elongaciones del TA. Los protocolos

ortopédicos actuales pretenden disminuir el tiempo de inmovilización y descarga hasta llegar al umbral de las 6 semanas. La rehabilitación precoz después de la inmovilización ha disminuido el porcentaje de las complicaciones expuestas. En las series revisadas podemos encontrar elongación del TA en cerca del 10% de los casos, y rerroturas en alrededor del 4% de casos^(57,58,67).

La elongación es una complicación potencial especialmente temible en deportistas que precisan de explosividad en la carrera o el salto, pero se tolera relativamente bien cuando no se realiza práctica deportiva.

Las rerroturas del TA son más frecuentes cuando se sigue un tratamiento ortopédico que cuando se realiza una cirugía sobre una rotura aguda del TA. Esta complicación, la más temible para el paciente y frustrante para el traumatólogo, debe tenerse en cuenta cuando se explican al paciente las ventajas e inconvenientes del tratamiento quirúrgico frente al ortopédico.

Otras complicaciones inherentes al tratamiento ortopédico, como las adherencias y la patología tromboembólica, deberían ser más frecuentes que en los pacientes tratados quirúrgicamente, pero no parecen plantear diferencias significativas en los resultados finales en las series comparativas.

Tratamiento quirúrgico mediante técnica percutánea y miniincisión

Ma y Griffith⁽⁶⁸⁾ desarrollaron un nuevo método de tratamiento percutáneo de las roturas del TA que parecía una solución intermedia entre el tratamiento ortopédico y el quirúrgico, y en el año 1977 comunicaron buenos resultados. El motor fundamental del inicio de la técnica miniinvasiva era evitar las complicaciones cutáneas tan frecuentes con la cirugía abierta, en una región cutánea poco vascularizada.

La técnica habitual consiste en la realización de varias incisiones (dos proximales, dos distales y una media externa) con un bisturí del n.º 11. Existen múltiples variantes en el abordaje quirúrgico, con miniincisiones, incisiones puntiformes, portales adicionales para control por tenoscopia y combinación de varios abordajes poco invasivos. Suele realizarse una incisión de unos 2 centímetros paraaquilea interna sobre la zona de la rotura. Por esta incisión se abre el paratendón, se peinan los cabos tendinosos, y se introduce una aguja viuda curva larga del n.º 2 para iniciar la sutura de tipo Bunnell o Kessler (Figura 7). El hilo se pasa por las incisiones previas, separando bien el tejido subcutáneo para no formar depresiones cutáneas. Después de anudar la sutura, se cierra el paratendón y la piel. Se inicia la movilización precoz unas dos semanas después de la cirugía, iniciando la carga con protección de ortesis de marcha o con una cuña de goma en el talón hacia la tercera semana.

Assal *et al.*⁽⁶⁹⁾ utilizan un instrumento llamado Achillon® (Newdeal, Francia) desarrollado para facilitar la sutura percutánea del TA, con un diseño que permite un buen paso de las suturas a través del tendón y minimiza la posibilidad

de lesionar el nervio sural. En su serie multicéntrica de 82 pacientes en seguimiento final comunican 3 rerroturas, pero no presentan infecciones ni lesiones del nervio sural. Un aspecto contrario a la popularización de este instrumento es su coste y el excesivo grosor de su nudo de sutura (seis hilos), que podría ser causa de granuloma o de molestia subcutánea.

Los deportistas profesionales, con un alto nivel de exigencia funcional, parecen constituir un grupo especial de pacientes en cualquier patología. En el caso de una rotura aguda del TA la problemática se agrava por la diversidad de tratamientos y la variabilidad de periodos y plazos de recuperación. En este terreno, el tratamiento quirúrgico de la lesión parece de elección porque disminuye en gran medida las complicaciones de un tratamiento ortopédico (mayor porcentaje de rerroturas, inmovilización más prolongada y atrofia muscular). Clásicamente se indicaba la cirugía percutánea o miniinvasiva en pacientes de baja demanda funcional, quizá basándose en trabajos como el expuesto por Hockenbury y Johns⁽⁷⁰⁾. Pero Mandelbaum *et al.*⁽⁷¹⁾ intervienen mediante una técnica percutánea a 29 deportistas de alto nivel profesional con unos resultados excelentes, lo que viene a corroborar que la técnica percutánea es aplicable a estos pacientes especiales y que permite mantener un alto nivel de rehabilitación desde poco después de la cirugía, acortando así el periodo de baja por lesión.

Es inevitable caer en el intento de comparar los resultados del tratamiento quirúrgico (abierto o con miniincisiones) con el ortopédico, pero se han realizado sólo tres trabajos bien controlados, prospectivos y aleatorios que permitan extraer conclusiones, pero de nuevo parciales porque los grupos



Figura 7. Técnica miniinvasiva o percutánea. El abordaje mediante miniincisiones permite el paso de una sutura manteniendo a la vez la integridad de las partes blandas y de la piel.

Figure 7. Mini-invasive or percutaneous technique. The mini-incisional approach allows passage of a suture while preserving the integrity of the soft tissues and skin.

ortopédicos de las comparativas siguen una inmovilización "clásica" larga de unas ocho semanas^(57,64,67). Otro gran problema es la ausencia de un protocolo válido, fiable y reproducible para la valoración subjetiva y objetiva de los resultados del tratamiento de una rotura aguda del TA.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico mediante miniincisión o percutáneo

Desde su popularización hace ya 30 años, cada vez más cirujanos optan por la sutura percutánea y empiezan también a registrarse las complicaciones asociadas a esta técnica. Los resultados finales son generalmente buenos en todos los trabajos publicados, pero llama la atención el alto número de complicaciones con el nervio sural, desde neuroapraxias hasta transfixiones, que precisaron de una nueva cirugía. Así, encontramos trabajos con hasta un 13% de lesiones en el nervio sural⁽⁷²⁾. En la actualidad, los casos de lesión del nervio sural con la técnica percutánea son mucho más escasos, y nulos en algunas series⁽⁷³⁻⁷⁵⁾. Las rerroturas con la técnica percutánea son también, en la mayoría de las series recientes, equiparables a los resultados obtenidos con la cirugía abierta, aunque hace una década la cirugía miniinvasiva presentaba porcentajes peores que la reparación abierta⁽⁷⁶⁾.

Una de las posibles desventajas de la sutura percutánea respecto de la sutura abierta del TA puede ser la resisten-



Figura 8. La anestesia local permite una intervención sin dolor, el control del nervio sural para evitar su lesión, un procedimiento sin ingreso y la prueba intraoperatoria de funcionamiento del tendón para una elección correcta de la tensión de la sutura.

Figure 8. Local anaesthesia allows painless surgery, control of the N. suralis for preventing lesions, surgery without admission and intraoperative testing of the tendon function for a correct selection of suture tension.

cia de la misma. Hockenbury y Johns⁽⁷⁰⁾ compararon *in vitro* ambos tipos de sutura en diez piezas de cadáveres frescos-congelados con una tenotomía transversa del TA. En cinco tendones se realizó una sutura abierta de tipo Bunnell y, en los otros cinco, una sutura percutánea con la técnica de Ma y Griffith⁽⁶⁸⁾. Los tendones reparados con la técnica abierta resistían casi el doble de dorsiflexión del tobillo antes de aparecer una separación de 10 milímetros en la zona de la reparación. Tres de los cinco casos con sutura percutánea sufrieron un atrapamiento del nervio sural, y en cuatro de los cinco casos no existía una correcta alineación de los cabos tendinosos. A la vista de estos datos, parece que la cirugía percutánea del TA no es aconsejable o, en todo caso, menos aconsejable que la cirugía abierta. Pero los resultados de este estudio son poco aplicables al paciente vivo. Así, las técnicas actuales con la anestesia local nos permiten minimizar las lesiones del nervio sural^(77,78) (**Figura 8**). Además, el paciente no utiliza nunca una flexión dorsal importante del tobillo hasta pasadas unas tres semanas de la cirugía, y la correcta alineación de los cabos posiblemente tenga poca trascendencia funcional real por la reorganización histológica del colágeno en la zona de la rotura, que, según los estudios existentes^(12,79), es mayor y de mejor calidad con la movilización precoz del tendón.

Los TA reparados con técnica percutánea acaban formando una cicatriz menos gruesa que los tratados mediante cirugía abierta o con tratamiento ortopédico, proporcionando un mejor aspecto estético⁽⁸⁰⁾.

Tratamiento mediante cirugía abierta

La cirugía de las roturas recientes del TA se recomienda en aquellos pacientes sanos y activos menores de 65 años^(47,81-84). De hecho, las únicas contraindicaciones para efectuar una reparación tendinosa quirúrgica se refieren a casos en que existan problemas cutáneos o de cicatrización de las heridas, pacientes inmunosuprimidos o en tratamiento con corticoides o metotrexato, pacientes con diabetes mellitus o cuando existe una insuficiencia vascular en las extremidades inferiores⁽⁸⁴⁾.

Los defensores del tratamiento quirúrgico indican que existe menor atrofia de los músculos de la pantorrilla, mayor fuerza muscular y mayor nivel de actividad después del tratamiento, y que permite utilizar inmovilizaciones con yeso por debajo de la rodilla en el posoperatorio^(84,85). Distintas publicaciones con estudios prospectivos aleatorios donde se compara el tratamiento quirúrgico con el no quirúrgico de la rotura del TA^(85,86) han demostrado que, si no existen complicaciones, ambos métodos dan resultados igualmente buenos a largo plazo; en cambio, sí que existen diferencias muy apreciables cuando se habla del índice de rerroturas, para las que el tratamiento conservador puede llegar a cifras del 20,8% que pueden considerarse como no aceptables.

Técnicas quirúrgicas en la cirugía abierta

Nosotros creemos que la cirugía de la rotura aguda del TA debe realizarse con carácter de urgencia dentro de las primeras 24-48 horas después de sufrir la lesión, cuando la piel se encuentra en las mejores condiciones. Si esto no fuera posible, aconsejamos realizar una inmovilización con un vendaje compresivo de tipo Jones en ligera flexión plantar del tobillo para evitar la formación de flictenas y disminuir la inflamación local. Algunos autores aconsejan realizar la intervención entre los 7 y 14 días, cuando ha disminuido la tumefacción y los extremos tendinosos se han organizado en bloque⁽⁴⁷⁾, pero ello puede ocasionar una retracción muscular con separación de los bordes tendinosos que nos dificulten la sutura primaria.

El problema puede surgir cuando el diagnóstico de la rotura del tendón se hace tardíamente. Hasta las 6 semanas se pueden obtener resultados similares a la reparación precoz, siempre que los extremos tendinosos no estén muy separados y que no exista una marcada atrofia muscular^(47,87).

Las distintas técnicas se basan en la reaproximación de los bordes tendinosos mediante suturas resistentes, asociadas o no a plastias tendinosas de refuerzo. El objetivo final es conseguir que el tendón tenga la misma longitud y tensión que antes de la lesión, y esto se puede determinar comparando preoperatoriamente la pierna contralateral que servirá como referencia.

Recomendamos realizar una incisión longitudinal limitada (de unos 10 cm a nivel de la rotura tendinosa), paralela al TA y a 1 cm del borde medial de éste. Esta incisión nos disminuye las adherencias cutáneas, nos va a evitar lesionar el nervio sural y nos facilita un acceso fácil al tendón plantar delgado, pudiéndose usar para reforzar la sutura primaria del tendón.

La piel, el tejido celular subcutáneo y el peritendón deben manejarse con sumo cuidado como un colgajo de espesor total, y se evitará la disección subcutánea, con el objetivo de no lesionar la vascularización de la piel y disminuir el riesgo de necrosis cutánea.

La técnica que se emplee para la reparación quirúrgica del tendón se verá influenciada por la distancia de separación de los cabos tendinosos y las características personales del propio paciente como son la edad, la actividad física que desarrolla o la degeneración tendinosa previa.

Roturas con menos de 2 cm de separación

Por lo general, estas roturas agudas pueden repararse mediante la reaproximación de los bordes tendinosos con una sutura simple con un hilo grueso. Los puntos que con más frecuencia utilizados son los de Bunnell, Kessler o Krachow, y deben iniciarse a unos 2,5 cm de los extremos tendinosos. Esta sutura ha de tener la tensión adecuada para evitar un excesivo acortamiento del tendón que nos ocasione una pérdida en la flexión dorsal final del tobillo. Se aconseja

realizar la sutura colocando la rodilla a unos 15° de flexión, y el pie, con un leve equinismo de unos 5° de flexión plantar. Después de haber realizado la sutura inicial, ésta puede ser reforzada mediante una sutura tendinosa circunferencial con un hilo más fino.

En aquellos casos en que no tengamos la suficiente satisfacción de la sutura realizada, puede ser conveniente realizar una sutura temporal con hilo de alambre de acero de tipo Tendofil®, que nos va a disminuir las tensiones en la zona de sutura y a ofrecer una mayor seguridad de la cicatrización tendinosa. También podemos optar por realizar una plastia tendinosa de refuerzo utilizando el tendón plantar delgado, siempre que este tendón esté presente y no haya sufrido la rotura conjuntamente con el TA. Para este propósito podemos emplear la técnica de Lynn, la cual extiende el tendón plantar delgado a nivel distal para crear una especie de membrana tendinosa con la que se cubre la reparación del TA.

Roturas con menos de 2 a 5 cm de separación

Cuando la rotura tendinosa ha pasado inadvertida, o ha existido un retraso en el diagnóstico, o la intervención ha debido retrasarse algunas semanas por problemas locales de las partes blandas o del propio paciente, los cabos tendinosos pueden retraerse, interponiéndose un tejido cicatricial entre ambos (**Figura 9-A**), que debe researse antes de realizar la reparación tendinosa (**Figura 9-B**). En estos casos tenemos dos opciones para reparar la solución de continuidad del TA: realizar unos colgajos con el propio tendón (**Figura 9-C**) o realizar plastias tendinosas de refuerzo.

Dentro de la primera opción, la técnica en V-Y invertida de Abraham y Pankovich es la más utilizada y se basa en la realización de una incisión en V invertida en la aponeurosis, cerca de la unión músculo-tendinosa, suturándose luego en forma de Y invertida; los brazos de esta incisión serán de una longitud de al menos una vez y media la del defecto del tendón, para poder permitir su aproximación.

Otras técnicas que podemos emplear son las que realizan colgajos del tendón y de la aponeurosis del gastrocnemio a nivel proximal, dejándolos unidos a unos 3 cm de la rotura tendinosa y girándolos 180° sobre sí mismos para suturarlos con el muñón distal del tendón. La técnica de Lindholm realiza dos colgajos laterales que se suturan al cabo distal y entre ellos mismos para cubrir el defecto tendinoso. La técnica de Christensen utiliza un colgajo central ancho que se sutura al cabo distal. La técnica de Bosworth usa un colgajo central largo que se pasa varias veces a través del cabo distal y proximal.

Si nos decantamos por la segunda opción, podemos realizar una plastia tendinosa con el tendón del plantar delgado, según la técnica de Chigot. Este tendón se libera en su parte proximal y se hace pasar de forma circunferencial por ambos cabos del TA para finalmente extenderlo y suturarlo encima de la reparación tendinosa, como en la técnica de Lynn.



Figura 9-A. Retracción de los cabos tendinosos del tendón de Aquiles, con interposición de tejido cicatricial.

Figure 9-A. Retraction of the tendinous ends of the tendo Achilleus with interposition of cicatricial tissue.



Figura 9-B. Resección del tejido cicatricial antes de la reparación del tendón de Aquiles.

Figure 9-B. Resection of the cicatricial tissue prior to the repair of the tendo Achilleus.



Figura 9-C. Reparación del tendón de Aquiles mediante colgajo de la aponeurosis.

Figure 9-C. Repair of the tendo Achilleus with an aponeurosis flap.

También podemos utilizar el tendón del peroneo corto, según la técnica de Turco y Spinella, desinsertándolo de su inserción en la base del quinto metatarsiano y haciéndolo pasar a través de una hendidura en el muñón distal del TA, para luego suturarlo con el cabo proximal. La técnica de Pérez-Teuffer hace pasar el tendón del peroneo corto a través de un orificio en el calcáneo, para luego suturarlo sobre sí mismo en la zona de la rotura del tendón Aquiles.

Roturas con más de 5 cm de separación

En estas circunstancias, la técnica más recomendada es la de Cosentino, que se basa en la utilización del tendón flexor largo del primer dedo, pues es el flexor plantar más potente tras el tríceps sural, es un tendón fuerte, su eje de fuerza es similar y su obtención es fácil⁽⁸⁸⁾. Este tendón debe seccionarse a nivel plantar, lo más distal posible, a fin de obtener un tendón de una longitud adecuada para la reparación del TA, y suturar su cabo distal al tendón del flexor largo de los dedos. El cabo proximal se hace pasar a través de un orificio perforado en el calcáneo para luego entrelazarlo de distal a proximal atravesando el TA.

La utilización de material homólogo criocongelado o de material sintético, como mallas de Marlex⁽⁸⁹⁾, cintas de poliéster⁽⁹⁰⁾ o prótesis de tendón de colágeno⁽⁹¹⁾, puede ser una alternativa eficaz en estos casos, pero siempre que sea posible se debe emplear material autólogo y con preferencia de la vecindad de la lesión⁽⁸²⁾.

Después de realizar la reparación del TA a la tensión adecuada, se debe realizar el cierre cuidadoso del peritendón, tratando de cubrir toda la superficie del tendón para evitar que la sutura tendinosa se adhiera a los tejidos blandos y piel suprayacentes y para asegurar un mejor aporte vascular a la zona de reparación. Si este procedimiento no fuera posible puede ser útil cubrir el TA con el tendón extendido del plantar delgado⁽⁶⁵⁾, según la técnica de Lynn anteriormente mencionada.

Algunos autores promulgan la utilización de factores de crecimiento (PRGF) asociada a la cirugía abierta argumentando que acelera la reparación tendinosa y que acorta tanto el tiempo de inmovilización como la recuperación del paciente⁽⁹²⁾.

Tratamiento posoperatorio

Tras la reparación quirúrgica se debe inmovilizar el tobillo con una férula dorsal por debajo de la rodilla, manteniendo una flexión plantar de unos 20°. Los pacientes son controlados en intervalos de dos semanas y el yeso se cambia las 2 y 4 semanas colocando el tobillo en aumento gradual de la dorsiflexión hasta conseguir la posición plantígrada⁽⁴¹⁾.

El yeso se retira a las 6-8 semanas de la intervención, dependiendo de la técnica empleada para la reparación tendinosa, se inicia la rehabilitación funcional activa controlada y progresiva, y se permite la carga parcial según tolerancia. La carga total se aborda gradualmente entre las 8-10 semanas. Los pacientes pueden volver a reiniciar la actividad deportiva entre el cuarto y sexto mes de la intervención. Últimamente se intenta acelerar la recuperación mediante el uso de movimiento controlado posoperatorio precoz, para evitar la "enfermedad del yeso" y así mejorar la cicatrización del tendón y disminuir adherencias⁽⁶⁵⁾.

Complicaciones específicas de la cirugía abierta

Aunque el tratamiento quirúrgico abierto se asocia a un mayor riesgo de sufrir complicaciones^(83,86), sobre todo cutáneas, éstas se pueden evitar realizando una técnica cuidadosa con las partes blandas, y se relacionan con la técnica elegida para reparar el tendón. La incidencia de necrosis cutánea y de dehiscencia de la herida es más alta en la cirugía del TA que en otro tipo de cirugía, habiéndose comunicado incidencias del 7 al 13%^(87,93). Existen factores favorecedores como pueden ser la vascularización de la zona, la superficialidad del tendón o la tumefacción por el traumatismo. Para evitar esta complicación es aconsejable realizar una incisión directa hasta el paratendón, evitando disecciones del tejido subcutáneo causantes de necrosis cutánea secundaria.

Las tasas de infección oscilan entre 2,5 y 4%^(87,93). Al igual que en el caso anterior, la menor irrigación de la zona, el traumatismo quirúrgico o complicaciones de la herida, necrosis cutáneas o dehiscencias pueden contribuir al riesgo de esta complicación.

El nervio sural, que discurre paralelamente externo al TA en su tercio distal, puede lesionarse en la cirugía y ser causa de dolor crónico neurítico. Evitar la excesiva disección del subcutáneo, practicar la cirugía delicada y efectuar el cierre cuidadoso del paratendón y de la piel ayudarán a sortear esta desagradable complicación.

Las rerroturas aquíneas se asocian con mayor frecuencia al tratamiento conservador, aunque también pueden suceder tras reparaciones quirúrgicas. Su prevalencia oscila entre el 0 y 5%^(41,87,93). Las agresiones de la vascularización, el estado general del paciente, la tensión de la sutura o el desbridamiento del tendón en la cirugía son factores que

hay que tener en cuenta para minimizar el riesgo de rotura secundaria

La cirugía cuidadosa, el cierre meticuloso del paratendón y las suturas tendinosas enterradas permiten evitar las adherencias y ser causa de limitación de movilidad y rigidez articular. La movilización y rehabilitación protegida, y precoz en lo posible, facilitan una cicatrización con escasas adherencias y correcta movilidad⁽⁹⁴⁾.

CONCLUSIONES

Las roturas agudas del tendón de Aquiles precisan un conocimiento anatómico de base para entender su etiopatogenia y su proceso reparativo asistido mediante métodos ortopédicos o quirúrgicos. El diagnóstico sigue siendo clínico, aunque las pruebas de imagen pueden aportar datos de interés para la planificación del tratamiento. Las diferentes opciones de tratamiento disponibles presentan ventajas y complicaciones. Los resultados obtenidos con unas y otras son, por lo general, satisfactorios. Independientemente de la técnica de elección de cada cirujano ortopédico, parece razonable favorecer la cicatrización biológica del tendón mediante una rehabilitación funcional precoz que permite conseguir el mejor compromiso entre carga, elongación y calidad final de la reparación que limite al mínimo el riesgo de una rerrotura.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bonnel F, Claustre J. Le système achilléo-calcanéo-plantaire. *Med Chir Pied* 1985; 2(4): 79-82.
2. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. *Gray's Anatomy* (37th ed.). Edinburgh: Churchill Livingstone; 1989.
3. Kouvalchouk JF, Rodineau J, Augrouard LM. Les ruptures du tendon d'Achille. Comparaison des résultats du traitement opératoire et non opératoire. *Rev Chir Orthop* 1984; 70: 473-78.
4. Carr AJ, Norris SH. Microvascular anatomy of calcaneal tendon. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B: 679.
5. Carret JP, Schnepf J, Fournet-Fayard J. Vascularisation artérielle de tendon d'Achilles (tendo calcaneus) chez l'homme. *Med Chir Pied* 1985; 2(4): 83-5.
6. Graf J, Schneider U, Niethard FU. Microcirculation of the Achilles tendon and significance of the paratenon. *Hand Mikrochir Plast Chir* 1990; 22 (33): 163-6.
7. Largengren C, Lindholm A. Vascular distribution in the Achilles tendon: an angiographic and microangiographic study. *Acta Chir Scand* 1959; 116: 491-5.
8. Sanz-Hospital FJ. Vascularización del TA y de las redes maleolares. Tesis doctoral. Universidad Complutense de Madrid, 1992.
9. Sanz-Hospital FJ, Caicoya E, Suárez J, Llanos LF, Puerta AJ. A contribution to the study of vascularization of the Achilles tendon. En: *Médecine et Chirurgie du Pied. 1 Congrès Européen d'Orthopédie*. Paris: Masson; 1993. p. 26-9.

10. Sanz-Hospital FJ, Martín C, Escalera J, Llanos LF. Achilles-Calcaneal vascular network. *Foot Ankle Int* 1997; 18(8): 506-9.
11. Coombs RH, Klenerman L, Narcisi P, Nochols A, Pope FM. Collagen typing in Achilles tendon rupture. In Proceedings of the British Orthopaedic Research Society. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-B(2): 258.
12. González R, Plasencia MA, Martínez G, et al. Intracellular biogenesis of collagen fibrils in activated fibroblasts of tendo Achillis. An ultrastructural study in the New Zealand rabbit. *J Bone Joint Surg (Br)* 1999; 81: 522-30.
13. Maffulli N, Ewen SW, Waterson SW, Reaper J, Barrass V. Tenocytes from ruptured and tendinopathic tendons produce greater quantities of type III collagen than tenocytes from normal Achilles tendons. *Am J Sports Med* 2000; 28(4): 499-505.
14. Komi PV, Fukashiro S, Järvinen M: Biomechanical loading of Achilles tendon during normal locomotion. *Clin Sports Med* 1992; 11: 521-31.
15. Thermann H, Frerichs O, Biewener A, Krettek C, Schandelmaier P. Biomechanical studies of human Achilles tendon rupture. *Unfallchirurg Nov* 1995; 98(11): 570-5.
16. Ippolito E, Natali PG, Postacchini F, Accinni L, de Martino C. Morphological immunochemical, and biochemical study of rabbit Achilles tendon at various ages. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-A: 583-98.
17. Arandes R, Viladot A. Biomecánica del calcáneo. *Med Clin (Barc)* 1953; 21(1): 21-5.
18. Bonnell F. Tempête anatomique autour du tendon d'Achille. *Quotidien du Médecin* 1986; 3695 (Suppl. 4): 7-10.
19. Snow SW, Bohne WH, Di Carlo E, Chang V. Anatomy of the Achilles tendon and plantar fascia in relation to the calcaneus in various age groups. *Foot Ankle Int* 1995; 16(7): 418-21.
20. Viladot A. Sistema suro-aquíleo-calcáneo-plantar. *Med Chir Pied* 1985; 2(4): 69-74.
21. Viladot A. Quince lecciones sobre patología del pie. Barcelona: Toray; 1989.
22. Cetti R, Christensen SE, Ejsted R, et al. Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study and review of the literature. *Am J Sports Med* 1993; 21: 791-9.
23. Leppilahti J, Orava S. Total Achilles tendon rupture. A review. *Sports Med* 1998; 25(2): 79-100.
24. Leppilahti J, Puranen J, Orava S. Incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand* 1996; 67(3): 277-9.
25. Moller A, Astron M, Westlin N. Increasing incidence of Achilles tendon rupture. *Acta Orthop Scand* 1996. 67(5): 479-81.
26. Józsa L, Kannus P. Histopathological findings in spontaneous tendon ruptures. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 113-8.
27. Kannus P, Natri A. Etiology and pathophysiology of tendon rupture in Sports. *Scand J Med Sci Sports* 1997; 7(2): 107-12.
28. Davis JJ, Mason KT, Clark DA. Achilles tendon ruptures stratified by age, race, and cause of injury among active duty U.S. Military members. *Mil Med* 1999; 164(12): 872-3.
29. Józsa L, Balint JB, Kannus P, Reffy A, Barzo M. Distribution of the bloodgroups in patients with tendon rupture. An analysis of 832 cases. *J Bone Joint Surg* 1989; 71-B(2): 272-74.
30. Maffulli N, Irwin AS, Kerward MG, Smith F, Porter RW. Achilles tendon rupture and sciatica: a possible correlation. *Br J Sports Med* 1998; 32(2): 174-7.
31. Kolodziej P, Glisson RR, Nunley JA. Risk of avulsion of the Achilles tendon after partial excision treatment of insertional tendinitis and Haglund's deformity biomechanical study. *Foot Ankle Int* 1999; 20(7): 433-7.
32. Domínguez J, Ramos L, González A, No L, Ferrández L. Tratamiento quirúrgico de las roturas subcutáneas del TA. *Rev Ortop Traum* 1991; 34IB(1): 64-8.
33. Gómez-Castresana F. Roturas del TA en deportistas. *Rev Ortop Traum* 1985; 29(3): 277.
33. Hattrup SJ, Johnson KA. A review of ruptures of the Achilles tendon. *Foot Ankle* 1985; 6: 34-8.
35. Kennedy JC, Willis RB. The effects of local steroid injections on tendons a biomechanical and microscopic correlative study. *Am J Sports Med* 1976; 4: 11-21.
36. Bernard-Beaubois K, Hecquet C, Hayem G, Rat P, Adolphe M. In vitro study of cytotoxicity of quinolones on rabbit tenocytes. *Cell Biol and Toxicol* 1998; 14: 283-92.
37. Movin T, Gad A, Guntner P, Földhazy Z, Rolf CH. Pathology of the Achilles tendon in association with ciprofloxacin treatment. *Foot Ankle Int* 1997; 18(5): 297-9.
38. Arner O, Lindholm A, Orell SR. Histologic changes in subcutaneous rupture of the Achilles tendon. *Acta Chir Scand* 1959; 116: 484-90.
39. Barfred T. Experimental rupture of the Achilles tendon. Comparison of various types of experimental rupture in rats. *Acta Orthop Scand* 1971; 42: 528-43.
40. Inglis AE, Scoot WN, Sculco TP, Patterson AH. Ruptures of the tendo achillis. *J Bone Joint Surg* 1976; 58A: 990-3.
41. Maffulli N. Rupture of Achilles Tendon. *Current Concepts Review. J Bone Joint Surg* 1999; 81-A(7): 1019-36.
42. Combalia A. Estudio estructural, ultraestructural y clínico de la rotura espontánea del TA en el deportista. Tesis doctoral. Universidad Autónoma de Barcelona, 1994.
43. Kannus P, Józsa L. Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *J Bone Joint Surg* 1991; 73-A: 1507-25.
44. Wirth CJ, Carls J. Pathology of acute and chronic tendon injuries. *Orthopade* 2000; 29(3): 174-81.
45. Arner O, Lindholm A. Subcutaneous rupture of the Achilles tendon; a study of 92 cases. *Acta Chir Scand Suppl* 1959; 116 (Suppl 239): 1-51.
46. Monteagudo M. Roturas agudas del tendón de Aquiles. *Rev Pie y Tobillo* 2004; XVIII(2): 110-27.
47. Rodríguez EC, Fernández J. Lesiones tendinosas. En: *Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Panamericana; 2003. p. 365-74.

48. Borrell J, Granell F, Barrachina J. Patología del TA. *Avances Traum* 1992; 22(4): 189-205.
49. Maffulli N. The clinical diagnosis of subcutaneous tear of the Achilles tendon. A prospective study in 174 patients. *Am J Sports Med* 1998; 26: 266-70.
50. Thompson TC, Doherty JH. Spontaneous rupture of tendon of Achilles: a new clinical diagnostic test. *J Traum* 1962; 2: 126-9.
51. Thompson TC. A test for rupture of the tendo Achillis. *Acta Orthop Scandinavica* 1962; 32: 461-5.
52. Matles AL. Rupture of the tendo Achilles. Another diagnostic test. *Bull Hops Joint Dis* 1975; 36: 48-51.
53. Copeland SA. Rupture of the Achilles tendon: a new clinical test. *Ann Roy. Coll Surgeons England* 1990; 72: 270-1.
54. O'Brien T. The needle test for complete rupture of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg* 1984; 66(A): 1099-101.
55. Chan BP, Chan KM, Maffulli N, et al. Effect of basic fibroblast growth factor. An in vitro study of tendon healing. *Clin Orthop* 1997; 342: 239-47.
56. Cetti R, Christensen SE, Ejsted R, Jensen NM, Jorgensen U. Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study and review of the literature. *Am J Sports Med* 1993; 21: 791-9.
57. Wallace RG, Traynor IER, Kernohan WG, et al. Combined conservative and orthotic management of acute ruptures of the Achilles tendon. *J Bone Joint Surg* 2004; 86-A: 1198-202.
58. Thermann H, Zipp H, Tscherne H. Functional treatment of acute Achilles tendon rupture. A prospectively randomized study. *Orthop Trans* 1992; 16: 729.
59. Carden DG, Noble J, Chalmers J, et al. Rupture of the calcaneal tendon. The early and late management. *J Bone Joint Surg Br* 1987; 69: 416-20.
60. Stein SR, Luekens CA Jr. Closed treatment of Achilles tendon ruptures. *Orthop Clin North Am* 1976; 7: 241-6.
61. Stein SR, Luekens CA. Methods and rationale for closed treatment of Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med* 1976; 4: 162-9.
62. Gillies H, Chalmers J. The management of fresh ruptures of the tendo Achillis. *J Bone Joint Surg Am* 1970; 52: 337-43.
63. Lea RB, Smith L. Non-surgical treatment of tendo achillis rupture. *J Bone Joint Surg Am* 1972; 54: 1398-407.
64. Nistor L. Surgical and non-surgical treatment of Achilles tendon rupture. *J Bone Joint Surg* 1981; 63 A: 394-9.
65. Soma CA, Mandelbaum BR. Repair of acute Achilles tendon ruptures. *Orthop Clin North Am* 1995; 26: 239-47.
66. Krueger-Franke M, Siebert CH, Scherzer S. Surgical treatment of ruptures of the Achilles tendon: a review of long-term results. *Br J Sports Med* 1995; 29: 121-5.
67. Wills CA, Washburn S, Caiozzo V, Prietto CA. Achilles tendon rupture. A review of the literature comparing surgical versus nonsurgical treatment. *Clin Orthop* 1986; 207: 156-63.
68. Ma GWC, Griffith TG. Percutaneous repair of acute closed ruptured Achilles tendon: a new technique. *Clin Orthop* 1977; 128: 247-55.
69. Assal M, Jung M, Stern R, et al. Limited open repair of Achilles tendon ruptures. *J Bone Joint Surg* 2002; 84-A: 161-70.
70. Hockenbury RT, Johns JC. A biomechanical in vitro comparison of open versus percutaneous repair of tendon Achilles. *Foot and Ankle* 1990; 11: 67-72.
71. Mandelbaum BR, Myerson MS, Forster R. Achilles tendon ruptures. A new method of repair, early range of motion, and functional rehabilitation. *Am J Sports Med* 1993; 195(23): 392-5.
72. Klein W, Lang DM, Saleh M. The use of the Ma-Griffith technique for percutaneous repair of fresh ruptured Tendo Achillis. *Chir Organi Mov* 1991; 76: 223-8.
73. Kakiuchi M. A combined open and percutaneous technique for repair of tendo Achillis. Comparison with open repair. *J Bone Joint Surg (Br)* 1995; 77: 60-3.
74. Lim J, Dalal R, Waseem M. Percutaneous versus open repair of the ruptured Achilles tendon: A prospective randomized controlled study. *Foot Ankle Int* 2001; 22(7): 559-68.
75. Monteagudo M, Rodea MJ. Cirugía percutánea y rehabilitación precoz en las roturas agudas del tendón de Aquiles. Protocolo y estudio prospectivo. *Rev del Pie y Tobillo* 2004; 30-9.
76. Cretnik A, Kosanovic M, Smrkolj V. Percutaneous suturing of the ruptured Achilles tendon under local anesthesia. *J Foot Ankle Surg* 2004; 43(2): 72-81.
77. Andersen E, Hvass I. Suture of achilles tendon rupture under local anesthesia. *Acta Orthop Scand* 1986; 57: 235-6.
78. Cetti R, Christensen SE. Surgical treatment under local anaesthesia of Achilles tendon rupture. *Clin Orthop* 1983; 173: 204-8.
79. Rippstein P, Easley M. "Mini-open" repair for acute Achilles tendon ruptures. *Tech Foot Ankle Surg* 2006; 5(1): 3-8.
80. Bradley JP, Tibone JE. Percutaneous and open surgical repairs of Achilles tendon ruptures. A comparative study. *Am J Sports Med* 1990; 18(2): 188-95.
81. Azar FM. Lesiones del tendón calcáneo o de Aquiles. En: Campbell. *Cirugía Ortopédica* (10.ª ed.). Terry Canale. Elsevier. 2004; 3: 2458-67.
82. Núñez-Samper M, Palacios Pérez L. Roturas del TA. En: *Biomecánica, medicina y cirugía del pie*. Barcelona: Masson 1997, 463-70.
83. Title CI, Katchis SD. Traumatic foot and ankle injuries in the athlete. *Orthop Clin North Am* 2002; 33(3): 587-98.
84. Wapner KL. Reparación de las lesiones agudas del TA. En: Johnson KA. 'Master' en *Cirugía Ortopédica*. Pie y Tobillo (edición en español). Madrid: Marban; 1998. p. 299-310.
85. Moller M, Movin T, Granhed H, Lind K, Faxen E, Karlsson J. Acute rupture of tendon Achillis. A prospective randomized study of comparison between surgical and non-surgical treatment. *J Bone Joint Surg Br* 2001; 83(6): 843-8.
86. Khan RJ, Fick D, Keogh A, Crawford J, Brammar T, Parker M. Treatment of acute Achilles tendon ruptures. A

- meta-analysis of randomized, controlled trials. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(10): 2202-10.
87. Inglis AE, Sculco TP. Surgical repair of ruptures of the tendo achillis. *Clin Orthop Relat Res* 1981; 156: 160-9.
88. Zenios M, Dalai RB. The flexor hallucis longus tendon transfer for chronic tendo-achilles ruptures revisited. *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85(4): 283.
89. Ozaki j, Fujiki J, Sugimoto K, Tamai S, Masuhara K. Reconstruction of neglected Achilles tendon ruptura with Marlex mesh. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 238: 204-8.
90. Jennings AG, Sefton GK. Chronic rupture of tendo Achillis. Long-term results of operative management using polyester tape. *J Bone Joint Surg Br* 2002; 84(3): 361-3.
91. Kato YP, Dunn MG, Zawadsky JP, Tria AJ, Silver FH. Regeneration of Achilles tendon with a collagen tendon prothesis. Results of a one-year implantation study. *J Bone Joint Surg Am* 1991; 73(4): 561-74.
92. Sánchez M, Azofra J, Anitua E, Andía I, Padilla S, Mújica I. Enhanced Achilles tendon healing with autologous plasma rich in growth factors. *Int J Sports Med* 2003.
93. Dalton GP, Wapner KL, Hecht PJ. Complications of achilles and posterior tibial tendon surgeries. *Clin Orthop Relat Res* 2001; (391): 133-9.
94. Sorrenti SJ. Achilles tendon rupture: effect of early mobilization in rehabilitation after surgical repair. *Foot Ankle Int* 2006, 27(6): 407-10.